

**Jouni Ahonen**

dosentti, ylilääkäri  
Hyks, ATEK, Kätilöopiston sairaala  
jouni.ahonen[a]fimnet.fi

**Vedran Stefanovic**

dosentti, kliininen opettaja, naistentautien,  
synnytysopin ja perinatologian erikoislääkäri  
Hyks, Naistentaudit ja synnytykset, Naistenklinikka

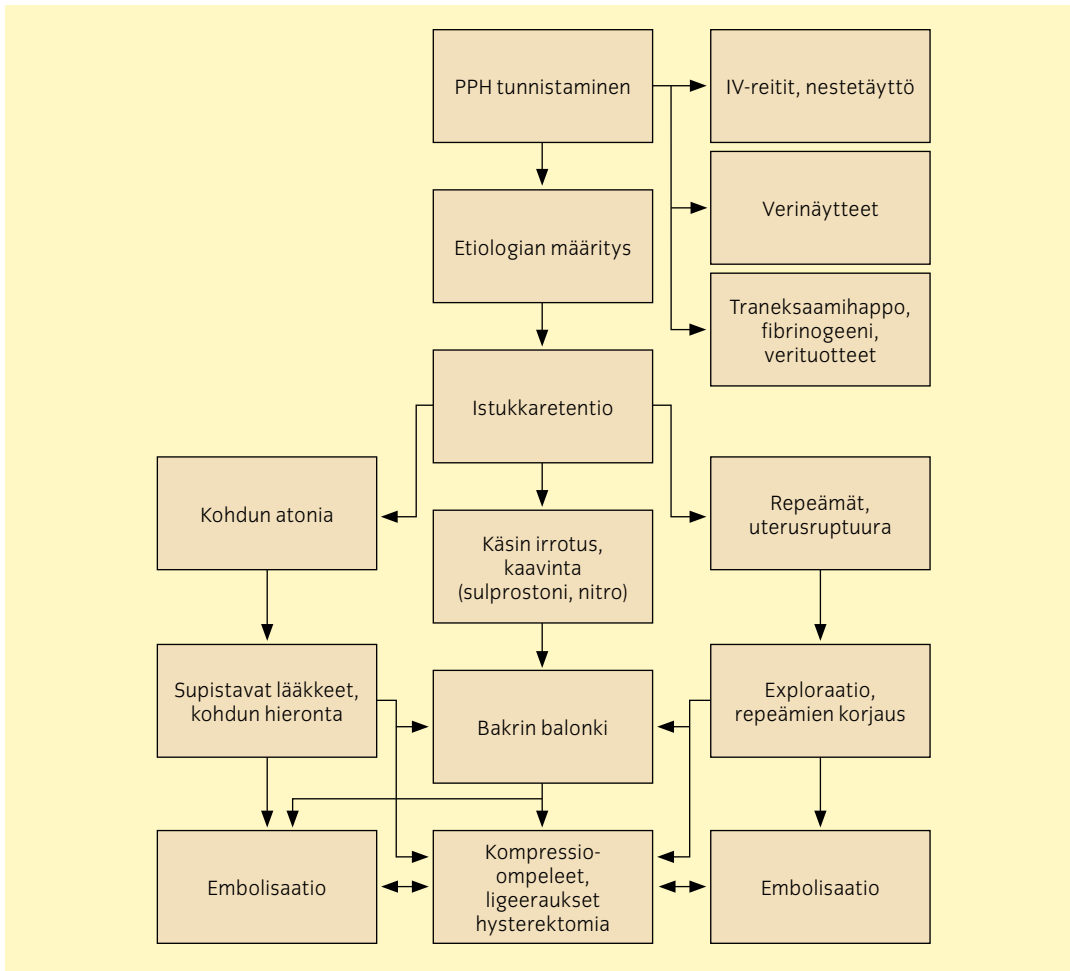
# Obstetrisen verenvuodon hoito

**Synnytysverenvuoto on toisinaan ennustettavissa, mutta usein täysin yllättävä. Jokaisessa synnytysyksikössä on oltava suunnitelma vuotoon varautumiseksi ja sen hoitamiseksi.**

**S**ynnytyksen jälkeisen verenvuodon riskitekijöitä ovat mm. istukan tai sen osien jääminen kiinni kohtuun, ponnistusvaiheessa pysähtynyt synnytys, istukan poikkeava kiinnittyminen, synnytyskanavan repeämät tai kohturepeämä, imukupin käyttö, suuri sikiö, raskausmyrkytys, synnytyksen käynnistäminen ja etenkin suurempien oksitosiini-annosten käyttö (1). Lisäksi obesiteetin, toistuvien raskauksien, aiemman synnytysverenvuodon, sikiön kohtukuoleman, endometriooosi-kirurgian ja IVF-raskauden sekä jo yhden ja etenkin toistuvien keisarileikkausten on todettu assosioituvan synnytysverenvuotoon (2–5). Lukuisista riskitekijöistä huolimatta moni vuotava synnyttävä on ollut aiemmin terve, minkä vuoksi jokaisen synnytyksiä hoitavan yksikön on järjestelmällisesti varauduttava synnytysverenvuotoon. Jo ensisynnyttäjäys on verenvuodon riskitekijä ja nämä naiset ovat useimmiten hyvin terveitä ilman yhtäkään tunnistettavaa vaaratekijää (6).

Synnytysverenvuodon hoito koostuu vuodon korvaushoidosta ja fibrinolyysin estämisestä, tilanteen mukaan istukan käsin irrotuksesta ja kaavinasta, atonian hoidosta, tamponaatiosta, muista kirurgisista interventioista sekä toisinaan vuodon embolisaatiosta (kuva 1) (7–9). Kontrolloimattomassa vuodossa kohdun bimanuelli kompressio tai aortan kasaan painaminen (vatsan päältä tai leikkauksessa intra-abdominaalisesti) voi olla henkeä pelastava ja antaa aikaa muiden toimenpiteiden tekemiseksi tai lisäävun saamiseksi. Joskus kohdun poisto on viimeinen – vaikkakin kirurgisesti vaativa – keino lopettaa vuoto. Synnytysverenvuodon vuoksi tehtävän kohdun poiston riskitekijöitä ovat toistuvat raskaudet, aiemman sektion jälkeinen alatiesynnytys ja etenkin toistuvat sektiot. Kohdun poistojen määrä on lisääntymässä myös kehittyneissä maissa (5,10). Kokemus on synnyttäjälle useimmiten raskas ja fertiilitteen menettämisen lisäksi kohdun poistoon liittyy usein psyykkisiä häiriöitä ja seksuaalisia ongelmia.

Kuva 1. Synnytysverenvuodon hoitokaavio (PPH = postpartum haemorrhage).



## Atonia

Kohdun supistusheikkous komplisoi 5–6%:a synnytyksistä ja on ainakin osatekijä lähes 90%:ssa synnytysverenvuotoja (3,11). Atonian riskitekijöitä ovat synnytyksen käynnistäminen, pitkittynyt synnytys, toistuvat raskaudet, runsas lapsiveden määrä, obesiteetti, synnyttäjän korkea ikä, korioamniotiitti, aiempi synnytysverenvuoto ja istukan poikkeava kiinnittyminen (placenta accreta, increta ja percreta). Nämä riskitekijät eivät kuitenkaan ole vahvoja ja ne ovat toisaalta melko tavallisia, joten atonian ennustaminen ei ole luotettavaa; niinpä siihen on aina varauduttava (3,11). Synnytyksen kolmannen vaiheen aktiivinen hoito käyttäen kohtua supistavia lääkkeitä ja kohtua hieromalla ovat tärkeitä atonisen verenvuodon minimoimiseksi.

Oksitosiini on ensilinjan lääke, minkä lisäksi Suomessa käytetään misoprostolia, metyyliergometriinia ja sulprostoni-infuusiota (12,13). Karbetosiini tekee tuloaan, mutta sen käyttö ei

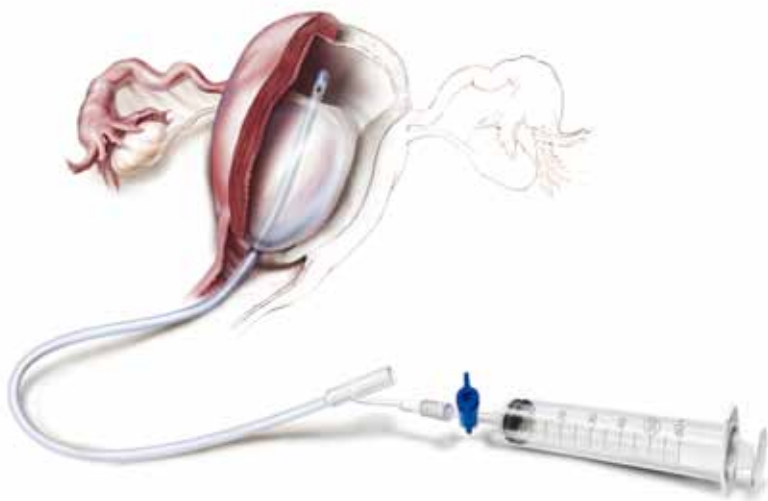
vielä ole vakiintunutta (14). Kohtua supistavien lääkkeiden käyttöön liittyy vakaviakin sivuvaikutuksia, minkä vuoksi etenkin yhteiskäytössä mahdollinen hyöty ja haitat on arvioitava potilas-kohtaisesti (12,13).

## Istukan tai istukan osien retentio

Istukan kiinnijääminen komplisoi 0,6–3,3%:a synnytyksistä (15). Istukan kiinnittymishäiriöiden riskitekijöitä ovat toistuvat raskaudet, aiempi sektio, aiempi istukkaretentio, ennenaikainen synnytys, useiden tuntien kestoaine oksitosiini-infuusio, raskausmyrkytys, aiemmat keskenmenot ja abortit (16).

Istukka voi joko vain jäädä sulkeutuneen kohdunkaulakanavan taakse tai irrota melko helposti kohdun seinämästä. Se voi kuitenkin myös kasvaa kiinni kohdun seinämään tai jopa seinämän läpi vieruskudokseen, tavallisimmin virtsarakkoon. Yksin Euroopan maissa käytäntö istukkaretention >>

**Kohdun supistusheikkous  
komplisoi 5–6%:a  
synnytyksistä ja on ainakin  
osatekijä lähes 90%:ssa  
synnytysverenvuotoja.**



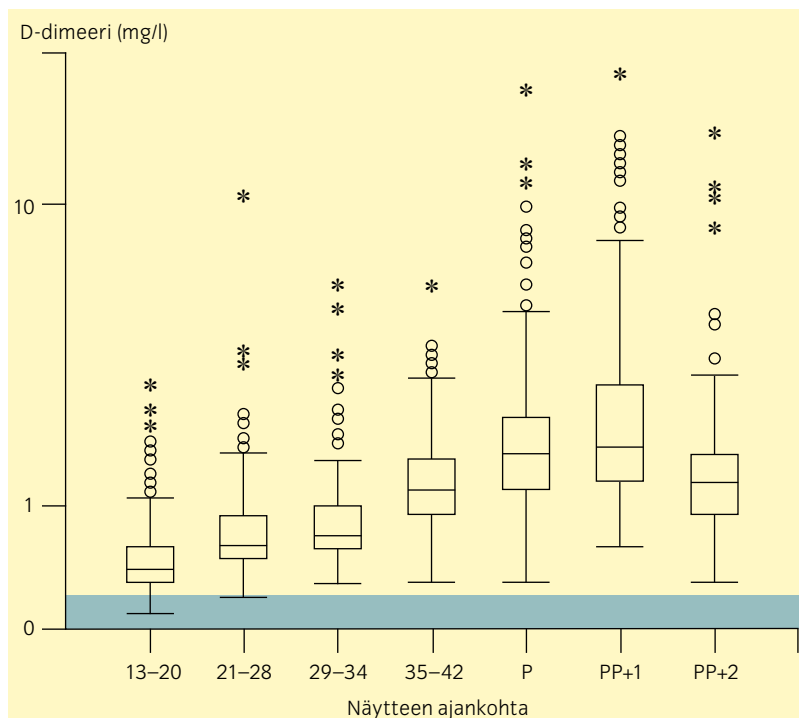
Kuva 2. Synnytysverenvuodon tamponaatioon tarkoitettu Bakrin balonki, jossa kanava balongin yläpuolelle kertyvän veren dreneeraamiseksi. Balonki voidaan asentaa kohtuonteloon, emättimeen tai molempiin, joskus myös kohdun kaulakanavaan. (©2007 Lisa Clark courtesy of Cook Medical Inc.)

hoitamiseksi vaihtelee, mutta verenvuodon riski kasvaa ellei istukka irtoa n. 30 minuutissa (15). Vain harvoin istukka irtoaa spontaanisti oltuaan kiinni tunnin.

Istukan tai sen osien kiinnijäämisen hoito on yleensä käsin irrotus ja kaavinta. Viime vuosien havainnot osoittavat, että n. 40%:ssa tapauksista istukka irtoaa ilman kirurgisia toimenpiteitä käyttäen sulprostoni-infuusiota. Tällöin myös verenvuoto näyttäisi jäävän vähäisemmäksi (17).

### Balonki-tamponaatio

Viimeisten 10 vuoden aikana pallokatetrien käyttö kohtuontelon tai synnytyskanavan tamponoimiseksi on vakiintunut osaksi synnytysverenvuodon hoitoa. Tamponaation toteuttamiseksi on käytetty erilaisia balonkeja (täytettyä kondomia, Sengstaken-Blakemoren, Foley- tai Rush-katetria). Bakrin balonki on toistaiseksi ainoa varsinaisesti synnytysverenvuodon komprimoimiseksi suunniteltu pallokatetri, jossa on myös kanava balongin yläpuolelle kertyvän veren kanavoimiseksi (kuva 2) (18). Katetria voidaan käyttää niin alatiesynnytyksen kuin sektionkin jälkeen ja se voidaan asentaa kohtuonteloon tai synnytyskanavaan – joskus molempiin (19). Yksi merkittävä etu on vuodon nopea ja varhainen tamponaatio, mikä antaa aikaa myös verituotteiden siirtämiseksi. Balonkia voidaan käyttää myös potilassiirron aikana. Ensimmäiset julkaisut (20) kuten myös omat hyvin myönteiset kokemuksemme osoittavat, että balongin käyttö vähentää embolisaation tarvetta.



Kuva 3. D-dimeeri määritettynä raskausviikoilla 13–20, 21–28, 29–34 ja 35–42 sekä synnytyksen aikana (P) ja synnytyksen jälkeisinä päivinä (PP+1 ja PP+2). N=391 naista, joiden raskaus, synnytys ja synnytyksen jälkeinen vaihe sujuivat täysin ongelmitta, normaalisti. Laatikko kuvaa persentilejä 25 ja 75, poikkiviiva puolestaan mediaania. Tähdet ja ympyrät kuvaavat outliereita. Harmaa alue = ei-gravidan aikuisen viitealue < 0,5 mg/l (21).

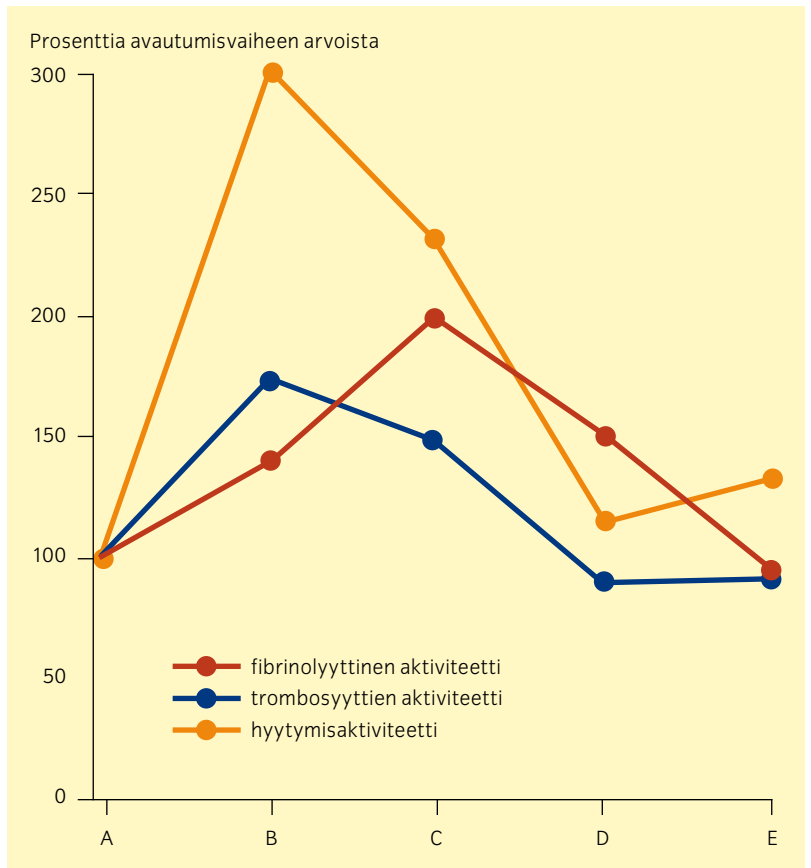
**Synnytyksen kolmannen vaiheen aktiivinen hoito käyttäen kohtua supistavia lääkkeitä ja kohtua hieromalla ovat tärkeitä atonisen verenvuodon minimoimiseksi.**

Balonki täytetään yleensä käyttäen 250–500 ml keittosuolaliuosta. Jos vuotokohta on kohdun alaosassa tai kaulakanavan suulla (etinen istukka), katetriin voidaan lisäksi asentaa veto käyttäen esim. 500–1 000 ml infuusiopussia. Balonki jätetään paikoilleen yleensä 12–24 tunniksi ja tyhjenetään sen jälkeen asteittain kunnes asianmukainen hemostaasi on saavutettu. Toistaiseksi laajimmassa julkaistussa aineistossa (n=50) balonki tehoi 86 %:ssa tapauksista (19).

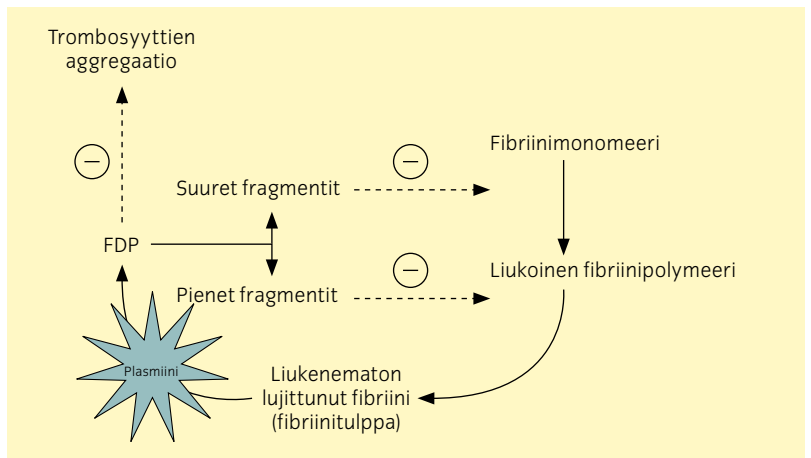
**Fibrinolyyysi**

Raskauden aikana yleinen fibrinolyyttinen aktiiviteetti vähenee, mutta toisaalta loppuraskaudessa D-dimeeri kohoaa kaikilla synnyttäjillä (kuva 3) (21–22). Välittömästi vielä synnytyksen jälkeenkin fibrinolyyysi edelleen kiihtyy riippumatta synnytystavasta (kuva 4) (21–23). Kohtuverenkierrosta mitattu hyytymisen ja fibrinolyyysin aktivoituminen (24) ovat mitä ilmeisimmin fysiologisia ilmiöitä liittyen hyytymisen ja fibrinolyyysin tasapainoon istukan ja kohdun rajapinnassa. Jos synnyttäjä kuitenkin syystä tai toisesta alkaa vuotaa, jo käynnistynyt fibrinolyyysi vain pahentaa tilannetta (25). Fibrinolyyysin noidankehä myös heikentää trombosyyttien aggregaatiota ja fibriinitulpan polymerisaatiota (kuva 5). Jos  $\alpha_2$ -antiplasmiini ei riitä sitomaan vapaata plasmiinia, tämä lisäksi hajottaa fibrinogeenia ja hyytymistekijöitä FV, FVIII, FXIII sekä von Willebrand -factoria (26).

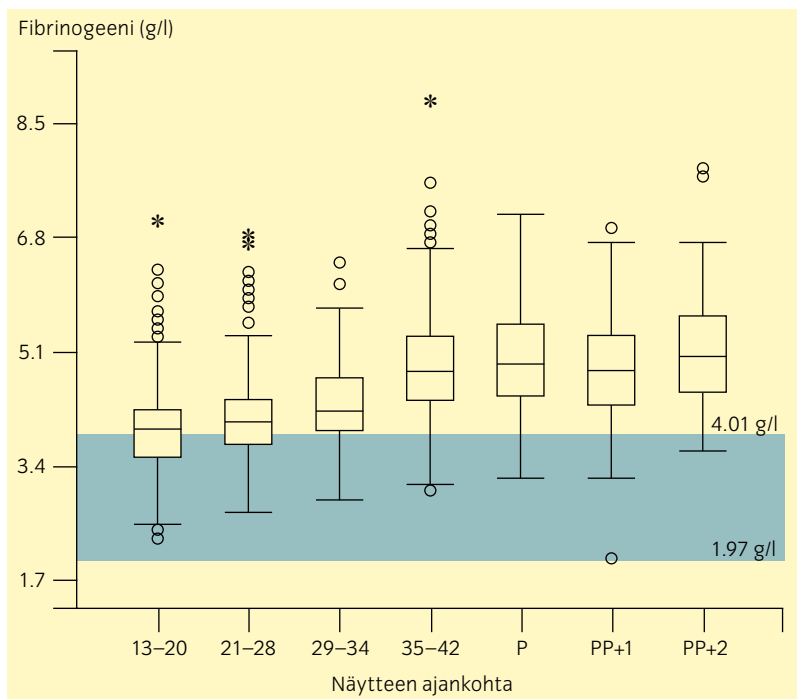
Traneksaamihappo vähentää sekction jälkeistä verenvuotoa ja alustavasti myös alatiesynnytyksen jälkeisen vuodon määrää ja punasolusierrojen tarvetta (27,28). Parhailaan käynnissä oleva tuhansia synnyttäjiä käsittävä WOMAN-tutkimus selkiyttäne traneksaamihapon tehoa synnytysverenvuodossa (<http://clinicaltrials.gov/ct2/show/NCT00872469>), mutta jo nykyisen näytön perusteella käyttö on perusteltua ja suurin hyöty saavutetaan annettaessa traneksaamihappoa varhaisessa vaiheessa vuodon ylittäessä 500–800 ml (9).



Kuva 4. Fibrinolyyttinen, trombosyyttien ja hyytymisen aktiiviteetti näytteissä, jotka on otettu 70 terveeltä synnyttäjältä synnytyksen avautumisvaiheen aikana (kohdun suu 3–10 cm) (A), välittömästi istukan irrottua (B) ja kolmen (C), 24 tunnin (D) ja 48 tunnin (E) kuluttua synnytyksestä. Avautumisvaiheen arvo = 100 % (23).



Kuva 5. Kiihtyneen fibrinolyyysin noidankehä: fibriinitulpan hajoamisen lisäksi fibriinin hajoamistuotteet heikentävät trombosyyttien aggregaatiota ja fibriinin polymerisaatiota. Katkoviiva ja  $\ominus$  = heikentävä vaikutus.



Kuva 6. Fibrinogeeni määritettyinä raskausviikoilla 13–20, 21–28, 29–34 ja 35–42 sekä synnytyksen aikana (P) ja synnytyksen jälkeisinä päivinä (PP+1 ja PP+2). N=391 naista, joiden raskaus, synnytys ja synnytyksen jälkeinen vaihe sujuivat täysin ongelmitta, normaalisti. Laatikko kuvaa persentilejä 25 ja 75, poikkiviiva puolestaan mediaania. Tähdet ja ympyrät kuvaavat outliereita. Harmaa alue = ei-gravidan aikuisen viitealue (21).

## Fibrinogeeni

Useiden hyyttymistekijöiden kuten fibrinogeenin pitoisuus nousee raskauden toisen ja etenkin kolmannen kolmanneksen aikana. Kahdessa suuressa aineistossa keskimääräinen fibrinogeeni-pitoisuus naisten tullessa synnyttämään oli 4,8 ja 4,9 g/l, mutta molemmissa synnyttäjien välinen vaihtelu oli huomattava 2,1–9,0 g/l (n=797, viite 29) ja 3,3–6,9 g/l (n=391, viite 21) (kuva 6). Vuodon alkuvaiheessa mitattu fibrinogeeni-pitoisuus ennustaa vuodon vaikeutumista siten, että Charbitin ym. tutkimuksessa (n=128) kaikille niistä, joiden fibrinogeeni ennen mitään verituoiteiden antoa sulprostoni-infuusio aloitettaessa oli  $\leq 2$  g/l, kehittyi vaikea verenvuoto (30).

Kaksi kokeellista tutkimusta tukevat vahvasti em. kliinistä löydöstä. Ensimmäisessä fibrinogeeni-pitoisuus 0,5 g/l ei johtanut minkäänlaiseen tulpan syntyyn. Tulpan muodostus käynnistyi pitoisuuden ollessa 0,75 g/l ja kaikki hyyttymisparametrit kohentuivat lineaarisesti pitoisuuden noustessa 3 g/l asti (31). Toisessa suurta verenvuotoa ja sen hoitoon liittyvää diluutiota simuloivassa

## Profuusin verenvuodon ja toisaalta koagulopatian hoito ovat kaksi eri asiaa.

työssä vasta fibrinogeeni  $> 2$  g/l optimoi tulpan muodostuksen paitsi että hemodiluution aiheuttamien muutosten vuoksi syntyvä tulppa kestää fibrinolyysiä huonommin (32). Ilmiö osaltaan tähdentää traneksaamihapon käyttöä synnyttäjän verenvuodon hoidossa.

Fibrinogeeni-pitoisuuden synnyttäjakohtainen vaihtelu vaikeuttaa hoidon tarpeen arvioimista ja fibrinogeenin määrittäminen onkin ainoa tapa kohdentaa substituoitio (konsentraatti, jääplasma) sitä tarvitseville ja oikealla annoksella (Taulukko). Fibrinogeenin määrittäminen Claussin menetelmällä kestää yleensä vähintään 45 min, mutta tromboelastometriaa (FIBTEM/ROTEM<sup>®</sup>) käyttäen käsitys fibrinogeenista saadaan n. 15 min kuluessa (reagenssit huoneen lämpöön, pipetointi ja odotus 5 min). FIBTEM<sup>®</sup> korreloi hyvin plasman fibrinogeeni-pitoisuuteen myös synnytyksverenvuodossa (33). FIBTEM<sup>®</sup> kuvaa pelkän plasma-pitoisuuden lisäksi myös fibriinin polymerisaatiota.

## Korvaushoidon toteutus

Profuusin verenvuodon ja toisaalta koagulopatian hoito ovat tavallaan kaksi eri asiaa. Niin kauan kun synnyttäjä vuotaa verta, korvaushoito on verituoiteiden siirto. Käytännössä jos punasolujen (PS) tarve on 3 yksikköä tai enemmän, on viisasta tilata ja antaa PS ja jääplasma (JP) 1:1 niin kauan kun potilas vuotaa. Vuodon ajan hemoglobiinin tavoitetaso on 100 g/l. On oleellista ymmärtää, että jos esim. istukan käsin irrotuksen jälkeen kohtu supistuu hyvin ja vuoto on normaalia niukka synnytyksen jälkeistä verenvuotoa, matala Hb vaikkapa 78 g/l ei ole indikaatio siirtää PS. Mutta hyyttymisen optimoimiseksi aktiivin vuodon ajan Hb-tavoite on 100 g/l.

Kaikissa synnytyssairaloissa on mahdollisuus määrittää PVKT, jolloin trombosyyttejä on viisasta siirtää määritysten mukaan 8–12 yks kerrallaan. Vuodon ajan trombosyyttien tavoitetaso on  $100 \cdot 10^9/l$ . Synnyttäjien trombosyyttien lähtötaso

## Obstetriseen verenvuotoon liittyy toisinaan lantion alueen voimakas konsumptiokoagulopatia ja harvemmin myös DIC, mikä edellyttää nopeaa korvaushoitoa.

ennen mahdollista vuotoa ja toisaalta elimistön kyky mobilisoida trombosyyttejä vuodon aikana vaihtelevat kovasti. Määrältään saman suuruudessa vuodossa yksi synnyttävä saattaa tarvita 18 ja toinen 40 yks trombosyyttejä, minkä vuoksi määritykset ovat välttämättömiä. Jos fibrinogeeni-pitoisuus ei ole käytettävissä ja verituotteita päästään antamaan vasta vuodon ollessa  $\geq 2$  litraa, alkuun on viisasta lisäksi antaa 3–4 g fibrinogeenia.

Obstetriseen verenvuotoon liittyy toisinaan lantion alueen voimakas konsumptiokoagulopatia ja harvemmin myös DIC, mikä edellyttää nopeaa korvaushoitoa. Suuren vuodon profuusissa vaiheessa matala fibrinogeeni ja trombosyyttitaso, alhaiset FV ja FVIII -pitoisuudet (poikkeava ROTEM, TT ja APTT) sekä kiihtynyt antitrombiinin kulutus ja kohonnut D-dimeeri täyttävät DIC:n diagnostiset kriteerit. Useimmiten on kuitenkin kyse kiihtyneestä paikallisesta konsumptiokoagulopatiasta ja löydökset, myös D-dimeeri, korjaantuvat nopeasti onnistuneiden toimenpiteiden ja korvaushoidon myötä, kun vuoto on saatu hallintaan (34).

Todellinen DIC saattaa liittyä sikiön kohutukuolemaan, istukan enneaikaiseen irtoamiseen (ablaatioon), pre-eklampsiaan, sepsikseen (amnioniittiin), lapsivesiemboliaan ja hankalaan, toistuviakin leikkauksia vaativaan pitkittyneeseen vuotoon. On tärkeää muistaa, että pre-eklampsia, HELLP tai HUS (joskus harvoin TTP) voivat manifestoitua äkillisesti muutamassa tunnissa vasta synnytyksen jälkeen. Tällöin yllättävä trombositopenia tai DIC voivat merkittävästi pahentaa muusta syystä alkanutta obstetriseen verenvuotoa.

Tehokkain ja tuloksellisin tapa estää tilanteen vaikeutumisen on antaa traneksaamihappoa ja huolehtia riittävästä fibrinogeeni-korvauksesta, PS-, JP-, ja trombosyytti-sirroista sekä laboratoriokontrolleista. Protrombiinikompleksi-konsentratin (PCC) käytöstä synnytysverenvuodossa ei vielä ole tutkimuksia, mutta etenkin jos jääplasmaa joudutaan odottamaan, on mahdollista

### Taulukko. Korvaushoidon tavoitteet vuodon aikana (7-9, 33)

Hemoglobiini 100 g/l
Trombosyytit $100 \cdot 10^9 / l$
APTT normaali
TT > 40% (INR < 1.5)
Fibrinogeeni > 2 g/l tai FIBTEM/ROTEM® MCF $\geq 7$ mm (5 min) tai $\geq 9$ mm (15 min)*
MCF = maximum clot firmness
*FIBTEM-arvot ovat alustavia ja perustuvat yhteen tutkimukseen (n=37) (33) sekä omaan yli kahden vuoden kokemukseemme

kombinoida fibrinogeeni- ja PCC-konsentraatti (9). Viitteellinen PCC-annos on tällöin 10–20 yks/kg.

### HES-liuosten käyttö

Pelkkä kristalloidien käyttö verenvuodossa edellyttää suuria tilavuuksia, mikä voi aiheuttaa di- luutiota ja asidoosia, kudosturvotusta ja heikentää mikroverenkiertoa (9). Toisaalta kolloidien kuten HES-liuosten ja gelatiinin käyttö saattaa heikentää hemostaasia ja lisätä vuodon määrää (35,36), mitä voidaan estää huolehtimalla riittävästä fibrinogeeni-tasosta ja antamalla traneksaamihappoa (36–38).

Sepsis-potilaille tehohoidossa todettu lisääntynyt munuaisvaurioiden esiintyvyys (39) johti kuitenkin siihen, että kesäkuussa 2013 PRAG/EMA (Pharmacovigilance Risk Assessment Committee/European Medicines Agency) teki päätöksen suosittaa HES-liuosten täydellistä vetämistä markkinoilta EU:ssa. Asian vielä odottaessa EMA:n lopullista päätöstä, UK Medicines Agency (MHRA) päätti 27.6. vetää vastuualueellaan HES-liuokset kokonaan käytöstä. MHRA:n vaatimuksesta ja tehtyjen valitusten jälkeen PRAG päätti 12.7. käynnistää uuden selvityksen asiasta. Samalla ensimmäisen kesäkuussa tehdyn päätöksen käsittely on jäissä uuden arvioinnin ajan eikä >>

suosituksia HES-liuosten käytöstä synnytysverenvuodossa siten voi antaa.

Hypertonisen keittosuolaliuoksen on laboratoriotutkimuksissa ja koe-eläimissä osoitettu parantavan hemodynaamisia ja metabolisia vasteita, moduloivan immuuni-vastetta ja vähentävän aivojen kudosturvotusta, mutta kliiniset tutkimukset eivät ole kyenneet osoittamaan samaa tehoa vuoto-shokissa eikä hypertonisen keittosuolan käyttö siten ole vakiintunut (40,41). Jos HES-liuokset vedetään kokonaan pois, korostuu jääplasman varhainen anto osana synnytysverenvuodon komponenttiterapiaa.

### Anestesia

Istukan käsin irrotuksessa ja repeämien ompelussa on usein mahdollista käyttää spinaalipuudutusta tai epiduraalia, jos toimiva katetri on jo valmiina. Vuodon yltyessä puudutus joudutaan toisinaan konvertoimaan yleisanestesiaksi. Jos vuoto on alun perin runsas (viitteellinen raja yli 1 500 ml) ja etenkin jos se jatkuu runsaana, on syytä nukkuttaa potilas ja käyttää mahdollista epiduraalikatetriä tarvittaessa toimenpiteen jälkeiseen kivunhoitoon (joko epiduraalista morfiinia tai puudute-opioidi-infuusiota).

Anestesian ylläpidossa on viisasta käyttää propofoli-infuusiota, sillä atonia on hyvin usein vuodon syy tai myötävaikuttava tekijä ja höyrystyvät anesteetit pahentavat atonia – on turha jäädä pohtimaan sitä matalaa höyryn end-tidal-pitoisuutta, joka ehkä ei vaikuttaisi asiaan. Profuusin vuodon alkuvaiheessa joudutaan usein turvautumaan vasokonstriktoriboluksiin (esim. fenyyliefriiniin) tyydyttävän perfuusiopaineen turvaamiseksi ennen kun hypovolemia saadaan korjatuksi. Vasokonstriktori-infuusiota on syytä välttää, sillä sen käyttö johtaa hyvin herkästi virhearvioon ja hypovolemiasta aiheutuvan hypotension korjaamiseen lääkkeellä. Toisaalta etenkin pre-eklampsia -potilaat ovat joskus syvästä anestesista huolimatta hypertensiivisiä, vaikka vuoto edelleen jatkuu. Verenpaineen kontrolloimiseksi nikardipiini-infuusio on hyvin tehokas, mutta tilanteen muuttuessa turvallisen lyhytvaikutteinen. Nitro-infuusiota ei pidä käyttää, sillä se pahentaa merkittävästi kohdun atoniaa.

### Embolisaatio

Kahden viime vuosikymmenen aikana lantion valtimoiden embolisaatiot ovat vakiintuneet synnytysverenvuodon hoidossa. Potilassarjat ja

systemaattiset katsaukset ovat osoittaneet embolisaation olevan tehokas 70–90%:ssa tapauksista (42). Embolisaatio voi auttaa erityisesti tilanteessa, jossa vuotokohta on vaikeasti paikallistettavissa ja kirurgisesti hoidettavissa kuten emättimen yläosassa tai kohdunkaulakanavassa. Jos vuotokohta ei angiografiassa ole paikallistettavissa, kohtua ja emätintä suonittavat valtimot voidaan embolisoida molemmin puolin.

Angiografiaa ja kohtua suonittavien valtimoiden sisäisiä pallokatetreja on viime vuosina käytetty myös sektioissa, jos epäillään etukäteen, että istukka kiinnittyy poikkeavasti ja verenvuoto saattaa muodostua ongelmaksi. Varautuminen ja pallokatetrien käyttö vähentää verenvuodon määrää ja myös leikkauksen aikainen embolisaatio on mahdollinen (43).

### Yhteenveto

Jokaisen synnytysyksikön täytyy varautua ja kirjallisesti ohjeistaa synnytysverenvuodon hoito. Hoidon onnistuminen edellyttää vuodon varhaista tunnistamista, hyvää yhteistyötä, atonian tunnistamista ja välitöntä hoitoa, kohtuontelon tarkistamista ja tarvittaessa tyhjennystä, valmiutta balonkitamponaatioon, tehokasta vuodon korvaushoitoa ja fibrinolyysin estämistä sekä kirurgisia toimenpiteitä ja joskus embolisaatiota. Mahdollisten riskitekijöiden tunnistaminen ja simulaatioharjoittelu ovat hyödyksi.

Kun synnyttäjän verenvuoto on saatu hallintaan, tilanne keikahtaa nopeasti päällelleen ja jokaisen vuotaneen synnyttäjän osalta on tehtävä arvio laskimotukoksen estotoimenpiteiden tarpeesta: päätös mahdollisesta pienimolekulaarisesta hepariinista (LMWH) on tehtävä 12–24 tunnin kuluessa. Tukisukat voidaan usein pukea jo varhaisessa vaiheessa. Samoin alaraajojen kompressiopumpun käyttö on syytä aloittaa varhain etenkin, jos LMWH-profylaksin aloitusta joudutaan pitkittämään. ■

Kirjoittajien sidonnaisuudet:

Jouni Ahonen: kongressimatkoja (Sanofi Aventis, Octapharma, Leo Pharma, FreseniusKabi, CSL Behring) ja luentopalkkioita (Leo Pharma, CSL Behring)

Vedran Stefanovic: kongressimatka (MedixBiochemica) ja luentopalkkioita (MedixBiochemica, Cook Medical)

### Viitteet

1. Sheiner E, Sarid L, Levy A, ym. Obstetric risk factors and outcome of pregnancies complicated with early postpartum hemorrhage: a population-based study. *J Matern Fetal Neonatal Med* 2005; 18: 149-54.

2. Combs CA, Murphy EL, Laros RK Jr. Factors associated with postpartum hemorrhage with vaginal birth. *Obstet Gynecol* 1991; 77: 69-76.
3. Rouse DJ, Leindecker S, Landon M, ym. The MFMU cesarean registry: uterine atony after primary cesarean delivery. *Am J Obstet Gynecol* 2005; 193: 1056-60.
4. Ahonen J, Jokela R, Korttila K. An open non-randomized study of recombinant activated factor VII in major postpartum haemorrhage. *Acta Anaesthesiol Scand* 2007; 51: 929-36.
5. Bateman BT, Mhyre JM, Callaghan WM, Kuklina EV. Peripartum hysterectomy in the United States: nationwide 14 year experience. *Am J Obstet Gynecol* 2012; 206: e1-8.
6. Kramer MS, Dahhou M, Vallerand D, ym. Risk factors for postpartum hemorrhage: can we explain the recent temporal increase? *J Obstet Gynaecol Can* 2011; 33: 810-9.
7. Mousa HA, Walkinshaw S. Major postpartum haemorrhage. *Curr Opin Obstet Gynecol* 2001; 13: 595-603.
8. Macphail S, Talks K. Massive post-partum haemorrhage and management of disseminated intravascular coagulation. *Curr Obstet Gynaecol* 2004; 14: 123-31.
9. Ahonen J, Stefanovic V, Lassila R. Management of post-partum haemorrhage. *Acta Anaesthesiol Scand* 2010; 54: 1164-78.
10. Whiteman MK, Kuklina E, Hillis SD, ym. Incidence and determinants of peripartum hysterectomy. *Obstet Gynecol* 2006; 108: 1486-92.
11. Bateman BT, Bertram MF, Riley LE, Leffert LR. The epidemiology of postpartum hemorrhage in a large, nationwide sample of deliveries. *Anesth Analg* 2010; 110: 1368-73.
12. Vercauteren M, Palit S, Soetens F, ym. Anaesthesiological considerations on tocolytic and uterotonic therapy in obstetrics. *Acta Anaesthesiol Scand* 2009; 53: 701-9.
13. Dyer RA, vanDyk D, Dresner A. The use of uterotonic drugs during caesarean section. *Int J Obstet Anesth* 2010; 19: 313-19.
14. Su LL, Chong YS, Samuel IM. Carbetocin for preventing postpartum haemorrhage. *Cochrane Database Syst Rev* 2012; Apr 18; 4:CD005457. doi: 10.1002/14651858.CD005457.pub4.
15. Combs CA, Laros RK. Prolonged third stage of labour: morbidity and risk factors. *Obstet Gynecol* 1991; 77: 863-7.
16. Endler M, Grünwald C, Saltvedt S. Epidemiology of retained placenta: oxytocin as an independent risk factor. *Obstet Gynecol* 2012; 119: 801-9.
17. Stefanovic V, Paavonen J, Loukovaara M, ym. Intravenous sulprostone infusion in the treatment of retained placenta. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2012; 92: 426-32.
18. Bakri YN, Amri A, Jabbar FA. Tamponade-balloon for obstetrical bleeding. *Int J Gynecol Obstet* 2001; 74: 139-42.
19. Grövall M, Tikkanen M, Tallberg E, ym. Use of Bakri balloon in the treatment of postpartum haemorrhage: a series of 50 cases from a tertiary teaching hospital. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2012. DOI: 10.1111/j.1600-0412.2012.01531.x
20. Laas E, Bui C, Popowski T, ym. Trends in the rate of invasive procedures after the addition of the intrauterine tamponade test to a protocol for management of severe postpartum hemorrhage. *Am J Obstet Gynecol* 2012; 207: 281e1-7.
21. Szecei PB, Jorgensen M, Klajnbard A, ym. Haemostatic reference intervals in pregnancy. *Thromb Haemost* 2010; 103: 718-27.
22. Epiney M, Boehlen F, Boulvain M, ym. D-dimer levels during delivery and the postpartum. *J Thromb Haemost* 2005; 3: 268-71.
23. Gerbasi FR, Bottoms S, Faraq A, Mammen EF. Changes in hemostasis activity during delivery and the immediate postpartum period. *Am J Obstet Gynecol* 1990; 162: 1158-63.
24. Higgins JR, Walshe JJ, Darling MRN, ym. Hemostasis in the uteroplacental and peripheral circulations in normotensive and pre-eclamptic pregnancies. *Am J Obstet Gynecol* 1998; 179: 520-6.
25. Sidelmann JJ, Gram J, Jespersen J, Klufft C. Fibrin clot formation and lysis: basic mechanisms. *Semin Thromb Hemost* 2000; 26: 605-18.
26. Wojciechowski PJ, Samol N, Walker J. Coagulopathy in massive transfusion. *Int Anesthesiol Clin* 2005; 43: 1-20.
27. Ferrer P, Roberts I, Sydenham E, ym. Anti-fibrinolytic agents in postpartum haemorrhage: a systematic review. *BMC Pregnancy and Childbirth* 2009; 9: 29-34.
28. Ducloy-Bouthors A-S, Jude B, Duhamel A, ym. High-dose tranexamic acid reduces blood loss in postpartum haemorrhage. *Critical Care* 2011; 15: R117.
29. Simon L, Santi TL, Sacquin P, Hamza J. Pre-anaesthetic assessment of coagulation abnormalities in obstetric patients: usefulness, timing and clinical implications. *Br J Anaesth* 1997; 78: 678-83.
30. Charbit B, Mandelbrot L, Samain E, ym. The decrease of fibrinogen is an early predictor of the severity of postpartum hemorrhage. *J Thrombost Haemost* 2007; 5: 266-73.
31. Nielsen VG, Cohen BM, Cohen E. Effects of coagulation factor deficiency on plasma coagulation kinetics determined via thrombelastography<sup>®</sup>: critical roles of fibrinogen and factors II, VII, X and XII. *Acta Anaesthesiol Scand* 2005; 49: 222-31.
32. Bolliger D, Szlam F, Molinaro RJ, ym. Finding the optimal concentration range for fibrinogen replacement after severe haemodilution: an in vitro model. *Br J Anaesth* 2009; 102: 793-9.
33. Huissoud C, Carrabin N, Audibert F, ym. Bedside assessment of fibrinogen level in postpartum haemorrhage by thrombelastometry. *BJOG* 2009; 116: 1097-1102.
34. Ahonen J, Jokela R, Korttila K. An open non-randomized study of recombinant activated factor VII in major postpartum haemorrhage. *Acta Anaesthesiol Scand* 2007; 51: 929-36.
35. Westphal M, James MFM, Kozek-Langenecker S, ym. Hydroxyethyl starches. *Anesthesiology* 2009; 111: 187-202.
36. Mittermayr M, Streif W, Haas T, ym. Hemostatic changes after crystalloid or colloid fluid administration during major orthopedic surgery: the role of fibrinogen administration. *Anesth Analg* 2007; 105: 905-17.
37. Fenger-Eriksen C, Jensen TM, Kristensen BS, ym. Fibrinogen substitution improves whole blood clot firmness after dilution with hydroxyethyl starch in bleeding patients undergoing radical cystectomy: a randomized, placebo-controlled clinical trial. *J Thromb Haemost* 2009; 7:795-802.
38. Mittermayr M, Streif W, Haas T, ym. Effect of colloid and crystalloid solutions on endogenous activation of fibrinolysis and resistance of polymerized fibrin to recombinant tissue plasminogen activator added ex vivo. *Br J Anaesth* 2008; 100:307-14.
39. Myburgh JA, Finfer S, Bellomo R, ym. Hydroxyethyl starch or saline for fluid resuscitation in intensive care. *N Engl J Med* 2012. DOI: 10.1056/NEJMoal209759.
40. Bulger EM, Hoyt DB. Hypertonic resuscitation after severe injury: is it of benefit? *Adv Surg* 2012; 46: 73-85.
41. Dubick MA, Shek P, Wade CE. ROC trials update on prehospital hypertonic saline resuscitation in the aftermath of the US-Canadian trials. *Clinics* 2013; 68: 883-6.
42. Doumouchtsis SK, Papageorghiou AT, Arulkumaran S. Systemic review of conservative management of postpartum hemorrhage: what to do when medical treatment fails. *Obstet Gynecol Surv* 2007; 62: 540-7.
43. Tikkanen M, Paavonen J, Loukovaara M, Stefanovic V. Antenatal diagnosis of placenta accreta leads to reduced blood loss. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2011; 90: 1140-6.